

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

N°

THÈSE

389

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

NOËL Pierre, Alfred, André,

Né le 4 Janvier, 1933, à Boulogne-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le 8 Mai 1964.

**LA PLACE DES TENDINITES CALCIFIÉES
EN RHUMATOLOGIE**

Président : Mr. F. COSTE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
PARIS-6°
1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

NOËL Pierre, Alfred, André,

Né le 4 Janvier 1933, à Boulogne-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le 8 Mai 1964.

LA PLACE DES TENDINITES CALCIFIÉES EN RHUMATOLOGIE

Président : Mr. F. COSTE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
PARIS-6°
1965



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
 BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.),
 CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.),
 FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de),
 GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.),
 LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LE LONG (M.), LEVY-SOLAL
 (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
 MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR
 VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
 QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
 TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : Daniel BARGETON

2me ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- - -	DOGNON (A.)
- - -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

mm.

Chimie pathologique.....	SCHAPIRA (G.)
Embryologie.....	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	JOANNON (P.)
Histologie.....	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)
Médecine légale.....	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.....	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	LAROCHE (Cl.)
- - - - -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	DEPARIS (M.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
Physiologie.....	BARGETON (D.)
- - - - -	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.....	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée.....	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique.....	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale.....	(DESGREZ (P.)
Biologie médicale.....	(POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie.....	BOURLIERE (F.)
Physiologie.....	LEVY (Mlle J.)
Physique médicale.....	DEJOURS (P.)
Radiologie médicale.....	(KELLERSHOHN (L.)
	(GOUGEROT (L.)
	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
(Beaujon)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin)	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
(Pitié)	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	SICARD (A.)
(Tenon)	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)

mm.

	(Broussais.....	MILLIEZ (P.)
	(Broussais.....	LENEGRE (J.)
	(Cochin.....	BROUET (G.)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
	(Lariboisière.....	SEZE (S. de)
	(Pitié.....	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
	(Saint-Antoine.....	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climato-		
logie (Bichat).....		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédi-		
atrie sociale (Enfants-Malades).....		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique		
(Broussais).....		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré		
et des maladies de la nutrition		
(Hôtel-Dieu).....		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....		GARCIN (R.)
Cliniques (Baudelocque.....		LACOMME (M.)
obstétricales (Foch (Suresnes).....		MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique		
(Port-Royal).....		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....		RENARD (G.)
- - (Cochin).....		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		
(Lariboisière).....		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéri-		
culture (Saint-Vincent-de-Paul).....		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie		
(Laënnec).....		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie		
infantile (Salpêtrière).....		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale		
et sociale (Cochin).....		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière).....		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		
(Vaugirard).....		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale		
(Saint-Antoine).....		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique.....		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin).....		ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique	
et traumatologique.....	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.....	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales.....	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd.....	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker).....	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première	
enfance (Trousseau).....	N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie.....	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses.....	BASTIN (R.)
	(AZERAD (E.)
	(BOUR (H.)
	(LAMBLING (A.)
	(LHERMITTE (F.)
Médecine.....	(PEQUIGNOT (H.)
	(PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie.....	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie.....	KREIS (B.)
Rhumatologie.....	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C.)
	(COUINAUD (C.)
Anatomie.....	(GILLOT (C.)
	(HUREAU (J.)
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
	(Pr. s. ch.
	(ABELANET (R.)
	(CHOMETTE (G.)
Anatomie pathologique.....	(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
	(NEZELOFF (Ch.)
	(ORCEL (L.)
	(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	(N. du BOUCHET (Mme) (KERN (E.) (VOURE'H (G.) (BARBIER (P.), Pr.s.ch. (CHRISTOL (D.)
Bactériologie	(DAGUET (G.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.) (BAULIEU (Et.), M.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.), Pr.s.ch. (CORNILLON (P.)
Biochimie médicale	(DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (JEROME (H.) (KRUH (J.) (LEGRAND (J.-Cl.) (NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.) (BENHAMOU (J.-P.) (BOIVIN (P.)
Biologie médicale	(HARTMANN (L.) (Pr.s.ch. (BOIRON (M.) (DENOIX (P.)
Carcinologie	(MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.) (CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Dermato-Syphiligraphie	(HEWITT (J.) (TOURAINE (R.) (HEITZ (F.), (M. Conf.
Electro-Radiologie	(LEDOUX-LEBARO (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.) (BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)

MM.

	(COUJARD (R.), Pr.s.ch.
	(DA LAGE
Histologie.....	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
	(SCHRAMM (B.)
	(BESANÇON (F.)
Hydrologie.....	(CORNET (A.)
	(BLANCHER (G.)
	(CORRE-HURST (Mme L.)
Hygiène.....	(ROUSSEL (A.)
	(SAPIN-JALOUSTRE (H.)
	(DUPONT (V.)
Maladies infectieuses.....	(LISSAC (J.)
	(RAPIN (M.)
	(ANTOINE (B.)
	(CROSNIER (J.)
Maladies métaboliques.....	(RICHEL (G.)
	(SEBAOUN (J.)
	(BOURGUIGNON (A.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine légale.....	(GUENIOT (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du travail.....	ALBAHARY (C.)
Neuro -chirurgie.....	PERTUISET (B.)
	(CAMBIER (J.)
	(CATHALA (H.)
	(ESCOUROLLE (R.)
	(GAUTIER (J.-Cl.)
Neuro-Psychiatrie.....	(LAPRESLE (J.)
	(LEREBoullet (J.)
	(PICHOT (P.)
	(TARDIEU (G.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
	(LEVY (J.)
	(LEWIN (D.)
Obstétrique.....	(MUSSET (R.)
	(ROBEY (M.)
	(SENEZE (J.)
	(SUREAU (C.)
	(TCHOBROUTSKY (Mme C.)
	(THOYER-ROZAT (J.)

mm.

	(AUVERT (Mme B.)
	(BREGEAT (P.)
Ophthalmologie.....	(DUBOIS (A.)
	(FONTAINE (Mme M.)
	(SARAUX (H.)
	(DUPARC (J.)
	(MAURER (P.)
Orthopédie.....	(MEARY (R.)
	(POSTEL (M.)
	(RAMADIER (J.)
	(DEBAIN (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie.....	(PIALOUX (P.)
	(SERGENT (H.)
	(GOLVAN (Y.)
Parasitologie.....	(HO THI SANG (Mlle)
	(LAPIERRE (J.)
	(BARCAT (J.)
	(BINET (J.-P.)
	(BLONDEAU (Ph.)
	(CERBONNET (G.)
	(CHATELIN (C.-L.)
	(DAUTRY (P.)
	(DEMIRLEAU
	(DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J.)
	(FLABEAU (F.)
Pathologie chirurgicale.....	(GALEY (J.-J.)
	(GARBAY (M.)
	(GARNIER (H.)
	(GAUDART d'ALLAINES
	(Cl. de)
	(GERMAIN (A.)
	(LATASTE (J.)
	(LOYGUE (J.)
	(MAILLARD (J.-N.)
	(MERCADIER (M.)
	(NATALI (J.)
	(PELLERIN (D.)
	(PERROTIN (J.)
	(PREMONT (M.)
	(ROBERT (H.)
	(THOMERET (G.)
	(VAYSSE (J.)

mm.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	(BERTHAUX (P.)
	(COTTENOT (Fr.)
	(LOEPER (J.), Pr.s.ch.
Pathologie expérimentale	(MAURICE (J.)
	(MIKOL (Cl.)
	(PAUPE (J.-R.)
	(ACAR (J.)
	(AUQUIER (L.)
	(AUSSANNAIRE (M.)
	(BEAUMONT (J.-L.)
	(BERNIER (J.-J.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRISSAUD (H.)
	(BROCARD (H.)
	(BUGE (A.)
	(CANIVET (J.)
	(CARLOTTI (J.)
	(CATINAT (J.)
	(CHRETIEN (J.)
	(CLOAREC (M.)
Pathologie médicale	(COBLENTZ (B.)
	(CONTAMIN (F.)
	(COURY (C.)
	(DEBRAY (J.)
	(ETIENNE (J.-P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	(GRIVAUX (M.)
	(HAZARD (J.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
	(HOUSSET (E.)
	(LAGRUE (G.)
	(LESOBRE (R.)
	(LEVEQUE (B.)
	(MACREZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NENNA (A.)
	(NICK (J.)
	(POULET (J.)

mm.

Pathologie médicale	(ROYER (P.) (TCHERDAKOFF (Ph.) (THIBAUT (Ph.) (TOURNEUR (R.) (VILLIAUMEY (J.) (WOLFROMM (R.) (ALAGILLE (D.) (ALISON (J.) (CANLORBE (P.) (GORIN (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.)
Pédiatrie-Puériculture.....	(LESTRADET (H.) (MALLET (R.) (MANDE (R.) (MINKOWSKY (A.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (REY (J.) (RIBIERRE (M.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.) (BOISSIER (J.)
Pharmacologie	(LECHAT (P.) (BARRES (G.) (DURAND (J.) (GIRARD (Fr.), M. Conf.
Physiologie	(HUGELIN (A.) (LAURENT (D.) (SCHERRER (J.), Pr. s. ch. (VASSEUR (B.) (CHANTEUR (J.) (COURSAGET (J.) (GREMY (F.), M. Conf.
Physique médicale	(MILHAUD (G.) (PAGES (J.-Cl.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-C.), Pr. s. ch. (TUBIANA (M.), M. Conf. (DECROIX (G.) (ISRAEL (L.)
Pneumo-phtisiologie.....	(MEYER (A.) (RENAULT (P.) (SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (DUBOST (J.)
Radiologie médicale	(LEFEBVRE (J.) (MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.) (CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.), M.C. Agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.) (CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.)
Thérapeutique	(LABET (R.) (MARCHE (J.) (AUVERT (J.)
Urologie	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.) (GRASSET (J.)
Clinique médicale	(MAYER (M.) (MORIN (P.)
Clinique obstétricale	DESVIGNES (P.)
Clinique ophtalmologique	LAPLANE (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	BARUK (H.)
Clinique psychiatrique	KUSS (R.)
Clinique urologique	

IV.- PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)
Conseiller administratif..... Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent en ce
travail le témoignage
de mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. COSTE

Professeur de Clinique de Rhumatologie
médicale et sociale

Médecin de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous
faire l'honneur d'accepter
la présidence de cette
thèse.

En témoignage de notre
respect et de notre pro-
fonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LUZUY

Chirurgien chef de service à l'Hôpital de Blois

Qui a bien voulu nous
aider de ses conseils
judicieux,

Toute notre profonde
gratitude.

A NOS MAÎTRES
DU CENTRE HOSPITALIER DE BLOIS

A NOS MAÎTRES
, ,
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LA PLACE DES TENDINITES CALCIFIEES

EN RHUMATOLOGIE

**

INTRODUCTION

Les états pathologiques susceptibles de donner lieu à des calcifications des parties molles sont relativement nombreux et, surtout, très divers.

Certains relèvent de troubles du métabolisme calcique, sous des influences métaboliques, endocriniennes, infectieuses ou médicamenteuses.

D'autres appartiennent à la pathologie ostéo-articulaire et musculaire englobée sous le terme assez mal défini de "rhumatologie". Les calcifications sont alors péri-articulaires, para-articulaires, voire articulaires, intéressant les ligaments, les tendons, les bourses séreuses, les synovies. Les agents responsables seront alors surtout inflammatoires, mais il est certain que le rôle des microtraumatismes subis par une articulation au jeu incessant : au niveau des doigts, des poignets, de l'épaule, ou de traumatismes plus sérieux exercés par la charge du poids du corps, au niveau du genou, de la hanche, vont intervenir pour favoriser le dépôt calcique. De fait, nous trouverons ces arthropathies calcifiantes localisées aux endroits mêmes où sont le plus souvent décrites les tendinites et bursites non calcifiées.

Les tendinites calcifiées ne représentent pas des faits d'exception, et elles sont banales chez les sujets dont les âges se situent entre trente et soixante ans. Mais plus fréquentes encore seront les formes purement inflammatoires, sans calcifications secondaires.

Les tendinites calcifiées ne représentent pas des faits d'exception, et elles sont banales chez les sujets dont les âges se situent entre trente et soixante ans. Mais plus fréquentes encore seront les formes purement inflammatoires, sans calcifications secondaires.

Tendinites, mais aussi pérítendinites et tendosynovites sont des complications banales du rhumatisme dégénératif. Leur traitement est aujourd'hui bien codifié, et l'emploi en particulier des dérivés cortisoniques in situ semble assurer de bons résultats. Toutefois, lorsque les calcifications surviennent, les problèmes thérapeutiques risquent, dans certains cas, de se compliquer. Précisément, ces dernières années, ont été proposées une série de mesures à visées biologiques, modifiant le pH du milieu, agissant en mobilisant le calcium, ce qui donne à une affection anciennement connue et bien étudiée un aspect nouveau.

La clinique, l'anatomo-pathologie, la radiologie se complètent, pour préciser le diagnostic positif des tendinites calcifiées et surtout pour porter un diagnostic différentiel exact. Il nous a donc paru que le moment était bien choisi pour refaire des tendinites calcifiées une étude d'ensemble, s'appuyant et sur les données les plus classiques et sur les acquisitions les plus récentes, sans toutefois quitter le terrain pratique qui est le nôtre.

Nous ne prétendons pas faire un "Historique" des travaux qui ont été consacrés aux multiples formes de calcifications ectopiques, même en les limitant aux localisations para-articulaires. Nous voudrions simplement citer quelques dates, quelques faits, quelques noms, qui jalonnent ces dernières décennies et dont la réunion donne à la question des calcifications para-articulaires son actuel aspect.

Dès 1915, E. MOSCHCOWITZ faisait une description histo-pathologique des tendons porteurs de cal-

cifications avec lésions de bursite sous-acromiale. MASERITZ, en 1935, signalait la possibilité d'une calcification aiguë intermétacarpo-phalangienne. Trois ans plus tard, SANDSTROM parlait de péri-tendinite calcifiée, affection courante des adultes de 50 ans. Il en précisait le diagnostic, l'anatomo-pathologie et le traitement. Cette même année 1938 voyait paraître les travaux de MILCH et GREEN sur la calcification des tendons fléchisseurs de la main. Trois ans plus tard, c'est une bursite trochantérienne aiguë avec calcification que rapportaient SCHEIN et LEHMANN. Nous verrons que cette localisation est beaucoup moins fréquente que le poignet, les doigts, l'épaule surtout. On connaissait la calcinose diffuse, généralisée ; INCLAN montra qu'il existait aussi des formes localisées, pseudo-tumorales (1943). Au même moment, JANSEN montrait, à la lumière de deux observations personnelles étudiées radiologiquement, que des péri-tendinites de localisation digitale pouvaient également se produire.

LAPIDUS, dans les tendinites aiguës calcifiées, essaie, avec résultats, toujours en 1943, les infiltrations anesthésiques. VASKO, en 1946, décrit un cas de tendinite calcifiée des fléchisseurs des doigts. SEIDENSTEIN, quatre années plus tard, a réuni quinze cas illustrant un tableau anatomo-clinique à mieux connaître : des dépôts calcifiés entraînant une douleur aiguë au niveau de la main et du poignet. De telles manifestations douloureuses des extrémités supérieures n'étaient pas sans poser des problèmes de diagnostic.

C'est dans la région du coude que E.S. HUGHES a vu se produire, encore en 1950, des dépôts aigus de calcium. L'année suivante, en 1951, PEDERSEN et KEY publient une étude anatomo-pathologique des tendinites et bursites calcifiées sous-deltôïdiennes. COWAN et STONE, en 1952, montrent comment se présentent des calcifications péri-articulaires douloureuses au niveau du poignet et du coude, et en précisent le diagnostic et le traitement. GONDOS, pour désigner ces calcifications du poignet entraînant des

douleurs aiguës, emploie le terme de péri-arthrite calcifiée. L'adénosine-5 monophosphate a été utilisée par SUSINNO et VERDON, en 1954, dans le traitement des tendinites calcifiées. CARVALHO préfère au terme de péri-tendinite calcifiée, celui de maladie de DUPLAY CARROLL, et ses collaborateurs reviennent, en 1955, sur ces dépôts calciques aigus de la main.

Les formes de calcinose généralisée, bien éloignées de ces formes localisées, continuant de retenir l'attention, avec les travaux canadiens de ARENDT, PATTEE et MITCHELL, ceux de LENG LEVY et collaborateurs de Bordeaux, consacrés à la calcinose interstitielle et aux états frontières. LAGROT, en 1959, rapporte une calcinose généralisée chez l'enfant ; MULLER s'attache, la même année, aux particularités de la calcinose observée dans la dermatomyosite ; un chélateur calcique, l'Edathamil disodium, donne, à DAVIS et MOE, de bons résultats dans la calcinose diffuse généralisée, dont EGCELIN et KNOLLE, en 1960, reprennent l'étude. MASSE et ROUSSEAU en rapportent un nouveau cas en 1961 ; KISSEL, en 1962, en observe un cas d'évolution chronique..

Dans le même temps, des cas isolés fort intéressants sont également rapportés : c'est ainsi que FRANÇON observe, dans le rhumatisme chronique dégénératif, des calcifications pré-tibiales sous-cutanées (1958) ; BAYLON et COUMEL, d'une part, DELAHAYE et DELVINCOURT, d'autre part, observent en milieu militaire des calcifications tissulaires avec troubles vaso-moteurs évoquant un syndrome de Raynaud (1960 et 1962). BARTON et RIEVES, puis PIZON, montrent ce que peut être la "calcinose tumorale" (1961 et 1962). J. VITTORI et collaborateurs décrivent une "calcinose de jambe", en 1962. Et, tandis qu'en 1958, M.H. LÉONARD publie une belle étude de la tendinite et de la bursite calcifiées au niveau du grand trochanter, ce qui réalise le "syndrome trochantérien", Paavo KLAMI et F. NOUILHAT font une mise au point moderne d'une affection très anciennement connue : la péri-arthrite calcifiante de l'épaule.

Nous nous trouvons donc devant des états anatomo-cliniques fort disparates, fort divers dans leurs formes et leur pathogénie, et dont le point commun est la présence de calcifications ectopiques, dans des tissus mous. Si nous avons fait figurer ici des affections de système, des calcifications diffuses, généralisées, telle la calcinose, c'est que, malgré leurs dissemblances, certains diagnostics différentiels ont dû en tenir compte. C'est aussi, et par voie de conséquence, que les moyens d'examen, histopathologiques, radiologiques, apportent des éléments intéressants parfois à confronter, quand ce ne serait que pour les opposer. Des éléments étiologiques propres à chacune de ces variétés calcifiantes sont également à connaître, afin de pouvoir écarter, dans un diagnostic, des notions de traumatisme, de dysthyroïdie, de vitaminothérapie, etc...

Compte tenu de tous ces éléments, nous avons établi le plan de travail suivant :

Nous avons prévu deux parties.

- Dans la première partie, seront envisagées, sous l'angle anatomo-clinique, les calcifications des parties molles, surtout péri-articulaires ; toutefois, nous mentionnerons la calcinose diffuse généralisée, puis les formes localisées, surtout post-traumatiques, de calcifications tissulaires. Nous citerons la classique péri-arthrite scapulo-humérale calcifiée, mais aussi les calcifications douloureuses, aiguës, para-articulaires, non traumatiques, et susceptibles d'intéresser les doigts, la main, le poignet, le coude, etc... Des diagnostics différentiels devront être discutés; les éléments du diagnostic seront cliniques et surtout radiologiques. Enfin, nous en verrons le traitement.

- Dans la seconde partie, nous nous consacrerons à l'étude des tendinites calcifiées ; nous verrons d'abord ce que sont tendinites, tendosynovites, péri-tendinites non calcifiées. Puis, nous décrirons

les localisations les plus fréquentes, et aussi les déterminations multiples, qui risquent évidemment de soulever des difficultés de diagnostic. Ici encore, nous verrons que des thérapeutiques ont été récemment proposées qui, à côté des moyens classiques, salicylate de soude, histamine, apportent des éléments biologiques intéressants : chlorure d'ammonium, chélateurs.

Tel est le petit travail que nous présentons ici, en souhaitant que le rapprochement de certains faits épars dans la littérature donnera aux ténidites calcifiées la place qui leur revient parmi tant d'états différents, présentant cependant le facteur commun de cette précipitation calcique ectopique, réalisable dans des conditions pathogéniques fort diverses

Première Partie

LES CALCIFICATIONS DES PARTIES MOLLES, SURTOUT PÉRI-ARTICULAIRES

I- CALCINOSSES GÉNÉRALISÉES.

Parmi les différentes formes de surcharges calciques susceptibles de survenir en dehors du squelette, au niveau des parties molles, les calcinoses généralisées, diffuses, universalis, selon les différents termes, pays et auteurs, constituent un groupe bien individualisé, encore que connaissant des états frontières, et des cas moins diffus, localisés, voire pseudo-tumoraux.

La clinique, l'anatomo-pathologie des calcinoses diffuses sont bien précisées ; par contre, l'étiologie et la pathogénie demeurent obscures et, en tout cas, discutées.

Dès 1931, STEINITZ s'attaquait à ces problèmes nosologiques et étio-pathogéniques soulevés par la calcinose diffuse. INCLAN poursuivait ces recherches à partir de 1943. De ces travaux, on put décrire trois formes anatomo-cliniques distinctes :

- la calcinose circonscrite, dite également pseudo-goutte, ou goutte calcareuse, la plus fréquente ; elle peut s'associer à la sclérodermie, pour réaliser alors le syndrome de THIBIERGE-WEISSENBACH ;

- la calcinose pseudo-tumorale, plus rarement

signalée et qui, pour certains auteurs, serait héréditaire ;

- enfin, la calcinose interstitielle généralisée, vue plus particulièrement chez les sujets jeunes, des deux sexes ; elle donne lieu à la présence de dépôts calcaires dans tous les tissus : cutanés, musculaires, tendineux, et même parfois nerveux. Le début se fait par préférence au voisinage des grosses articulations, en particulier le genou et le coude. On conçoit alors qu'initialement, la calcinose ultérieurement généralisée puisse poser des problèmes de diagnostic différentiel dans la perspective qui nous occupe ici.

MASSE et ses collaborateurs, de Bordeaux, ont récemment décrit le cas d'un homme de 24 ans chez qui le début se fit par une tuméfaction douloureuse au niveau du tendon d'Achille, attribuée à un effort physique malencontreux et traitée par des massages. Mais la tuméfaction devait envahir progressivement tout le mollet, entraînant une gêne fonctionnelle et une hypertrophie du pourtour du membre, triple de celui de l'autre côté. On pensa à un hématome calcifié du triceps sural ; l'incision de la loge jambièrè postérieure donna issue à un liquide blanchâtre phospho-calcique, contenant des concrétions calcaires. Un nouvel épisode survint au niveau de la cuisse droite, du mollet, du creux poplité. Ici encore, une incision fait s'écouler un même liquide blanchâtre, mais les concrétions intéressent toutes les masses musculaires. L'évolution se fait vers l'extension du processus aux deux membres inférieurs, au membre supérieur gauche. Le protidogramme est pathologique, avec effondrement des albumines et forte augmentation des globulines alpha 1 et 2, inversion du rapport sérine/globuline.

Tout est en faveur du diagnostic de calcinose interstitielle diffuse, la surcharge calcique des loges musculaires, étendue, diffuse, éliminant les calcifications localisées d'un ostéome, d'un kyste, l'ossification ou la calcification d'un lipome, d'un

abcès froid ; les aspects radiologiques des calcifications diffèrent de ceux de la goutte urique, de la calcinose circonscrite, qui prédomine au niveau des doigts, avec image en décharge de plomb, des formes pseudo-tumorales, circonscrites.

Le diagnostic différentiel avec la myosite ossifiante est à discuter ; mais cette dernière donne des images radiologiques de longues baguettes calciques denses, correspondant à des néoformations osseuses. Enfin, l'examen histologique de biopsies musculaires montre, chez ce malade de MASSE, l'absence des précipitations calciques et des fibres conjonctives collagènes hyalinisées, dégénérées, ces deux éléments étant en contiguité, comme ce serait le cas dans la myosite ossifiante. Ici, il s'agit bien de calcinose interstitielle généralisée. Un traitement par ACTH, puis delta-cortisone, a été efficace, en enrayant, puis en stabilisant les lésions. Mais l'induration a persisté et l'on peut se demander si une reprise évolutive n'est pas à craindre. Le traitement doit viser à libérer le calcium (corticoïdes) et à le rendre immédiatement inassimilable (chélateurs). La calcémie est demeurée un peu augmentée, mais la calciurie a témoigné d'une élévation de l'élimination calciurique, puis sa stabilisation. La vitesse de sédimentation et le Vernes résorcine ont été très augmentés.

L'aspect initial peut être pseudo-inflammatoire ; cependant, l'origine infectieuse est à éliminer ; de même, une origine traumatique est exclue. Une alcalose, un trouble du métabolisme calcique peuvent généralement être écartés dans les cas de calcinose interstitielle diffuse. L'augmentation des gluco-protéines alpha-1 et alpha-2, pour MASSE, ne serait que le reflet de la libération de mucopolysaccharides de divers types dont l'haptoglobine qui, en effet, se retrouve dans la fraction alpha-2 du glucidogramme. Mais il resterait alors à expliquer cette libération, séparation simple du complexe mucoprotéique avec libération des polysaccharides pouvant être déclenchée par de multiples causes, en particulier par des réactions vaso-motrices,

ou, au contraire, augmentation in situ des mucopolysaccharides s'opposant à la formation normale des liaisons entre muco-polysaccharides et collagène (DELAUNAY), d'où déséquilibre entraînant un état pathologique aboutissant à la surcharge calcaire. On arriverait ainsi à concevoir la calcinose interstitielle diffuse comme la forme mortelle et irréversible classiquement décrite, alors qu'il pourrait exister une forme réversible, le déplacement du calcium permettant au collagène, au muco-polysaccharide de retrouver leurs liaisons stables. Ces données justifieraient les traitements utilisés jusqu'ici, corticoïdes, EDTA.

En 1960, EFFELIN et KNOLLE, à propos d'un cas personnel, et reprenant les 150 cas antérieurement publiés, ont repris la description de la calcinose généralisée, caractérisée par le développement non seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais aussi dans les tissus profonds : muscles, tendons, etc..., de nodosités calcifiées de dimensions allant de la tête d'une épingle à la tête d'un enfant. Cette affection frappe les sujets jeunes, les enfants. Toutefois, le cas rapporté concernait exceptionnellement un homme de soixante ans, chez lequel, progressivement et à des intervalles de plus en plus rapprochés, apparurent des tumeurs multiples, dures, généralisées en trois ans à tous les membres, fixés et immobilisés en extension pour les membres inférieurs, en flexion pour les membres supérieurs. Ce grabataire devait mourir à la fin de la troisième année, d'une septicémie à point de départ fessier, au niveau d'escarres de décubitus. Les nodules calcifiés étaient visibles radiologiquement, sans aucune altération osseuse associée. Les différents dosages du métabolisme phosphocalcique étaient normaux, la radiothérapie fut inefficace. L'étude nécropsique a montré de très nombreuses formations nodulaires dans les différents muscles striés du squelette, mais cette fois les tendons étaient indemnes, ainsi que les bourses séreuses, les aponévroses, les os et les nerfs. Ce cas est considéré comme une forme particulière de calcinose gén-

ralisée avec myopathie fibreuse calcifiante, véritable anomalie constitutionnelle pour les auteurs.

LAGROT, GRECO et ANTOINE ont rapporté une observation de calcinose généralisée typique qui suggère, pour eux, l'association de deux facteurs étiopathogéniques :

- une dystrophie acquise du tissu conjonctif et lymphatique, vraisemblablement analogue à celle que l'on rencontre dans les chéloïdes ;
- un dysfonctionnement latent du système parathyroïdien.

Dans l'observation de KISSEL, PETIT et WEILLER, concernant une jeune femme âgée de 31 ans, la calcinose interstitielle généralisée revêtait une forme pure, mais d'évolution chronique, puisque ayant débuté à l'âge de sept ans. Ces auteurs considèrent la calcinose interstitielle comme une curiosité clinique et radiologique dont la pathogénie demeure obscure; Dans cette forme chronique rapportée, le traitement associant cortophrine et chélateur, efficace dans les formes aiguës à leur début, a ici totalement échoué, aussi bien sur le plan clinique que sur le plan biologique.

Le cas de ARENDT concerne un homme de 25 ans, chez qui les dépôts calciques, sous forme de nodules sous-cutanés, existaient depuis l'âge de 5 ans. Des nodules perceptibles siégeaient dans les masses musculaires, en particulier les biceps; des amas sous-cutanés péri-articulaires, au niveau du coude gauche et de l'aisselle gauche, ont été constatés. Le malade a reconnu qu'il buvait de grandes quantités de lait depuis deux ans. Les examens radiologiques ont montré que des zones calcifiées existaient dans le mollet et la cuisse droits, dans les deux bras, mais pas au niveau des viscères ni des articulations. Le squelette

paraissait normal. La seule mesure prise a été une limitation de l'ingestion de lait et de laitages.

DAVIS et MOE, que nous avons déjà cités plus haut, pensent que les chélateurs du calcium doivent être efficaces dans le traitement de la calcinose généralisée. Ils citent le cas d'une petite fille de douze ans présentant la maladie typique, avec cachexie, mouvements et langage ralentis, hyperpigmentation. Le traitement symptomatique, les corticostéroïdes n'avaient pas donné de résultats. C'est alors que fut administré l'Edathamil disodique : 0,85g par voie intraveineuse en quatre heures chaque jour pendant trois semaines, 5 jours chaque semaine. Au dixième jour, une nette amélioration avait été obtenue avec diminution des nodules à la palpation ; la calciurie n'a été que très modérément augmentée ; le résultat radiologique a paru net.

Pour LENG-LEVY et DAVID CHAUSSE, il faut tenir compte des états frontières de la calcinose interstitielle ; leur malade, après l'installation de troubles acro-asphyxiques des extrémités, a vu se constituer des dépôts calciques au niveau des pulpes digitales ; l'examen radiologique a montré des dépôts calciques cliniquement latents, occupant les tissus des loges surales, ce qui écarte ce cas de la goutte calcareuse. Il existerait donc des termes de passage entre les calcifications localisées et les formes disséminées. Les altérations du tissu collagène, établies sur une biopsie digitale, ont montré l'importance des modifications de la substance fondamentale, qui peut acquérir, sous l'action d'influences diverses, une propriété calcaire anormale.

F. FRANÇON a insisté sur la possibilité de voir survenir des calcifications sous-cutanées pré-tibiales, dans le rhumatisme chronique dégénératif ; mais alors il s'agit d'une entité très différente, vue chez des sujets âgés, ici une femme de 61 ans atteinte de rhu-

matisme arthrosique banal ; elle présentait des nodosités sous-cutanées pré-tibiales, apparues depuis douze ans, siégeant au niveau et au-dessous de la tubérosité tibiale antérieure, dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou peut-être dans la bourse séreuse pré-tibiale. Les clichés montrèrent, des deux côtés, des calcifications en grappes en deux files verticales, de volume allant de la tête d'épingle en verre à un haricot. La calciurie était de 0,300/litre (0,330/24 heures) ; le calcium sanguin à 0,130 par la méthode de HIRTH ; l'acide urique à 0,051 par la méthode de FOLIN ; l'activité phosphatasique du sérum : 7,2 U Bodanski. On pouvait ainsi exclure : le tophi, les nodosités de Meynet, la sclérodermie, mais retenir les nodosités calcaires pré-tibiales, individualisées dès 1932 par FRANÇON et WEISSENBACH. Elles se voient au cours de la polyarthrose progressive, souvent chez les vieilles filles : on incrimine alors l'irritation locale par la position à genoux de la prière, ce que l'on a appelé "pierres de piété" ; il n'y a aucune tendance évolutive, ni inflammatoire ; tout se joue dans une perturbation du métabolisme calcique. Il faut donc procéder à une recherche biologique approfondie et déterminer la calcémie, la calciurie, et déterminer, sur biopsie, le sel de calcium en cause.

LENG-LEVY et DAVID CHAUSSE avaient signalé des troubles acro-asphyxiques des extrémités au cours d'une calcinose. BAYLON, d'une part, DELAHAYE, d'autre part, parlent de syndrome de Raynaud.

BAYLON et COUMEL ont réuni trois observations de syndrome de Raynaud, troubles vaso-moteurs des extrémités, associés à une calcinose tissulaire ; ils se demandent les rapports de ce syndrome avec la sclérodermie.

De même, DELAHAYE et DELVINCOURT ont vu, chez trois malades présentant des troubles circulatoires à type Raynaud au niveau des doigts, des calcifications des parties molles décelées radiologiquement.

Pour eux, il y a lieu de rechercher systématiquement des manifestations acro-asphyxiques chez tous les sujets porteurs de calcifications des parties molles.

II- CALCIFICATIONS LOCALISÉES.

Dans cette catégorie, on trouvera la calcinose dite tumorale, et les calcifications localisées post-traumatiques. C'est à INCLAN, nous l'avons dit, que revient le mérite d'avoir décrit la calcinose tumorale, bien décrite ensuite par TEUTSCHLAENDER : il s'agit de dépôts fortement calcifiés, formant de grosses masses nodulaires circonscrites, dont les localisations sont péri-articulaires, mais qui ne s'accompagnent d'aucun trouble subjectif ni objectif. Cette affection semble très rare, puisqu'en 1961 BARTON et REEVES en apportaient trois cas, à ajouter aux neuf cas précédemment publiés, du moins en Amérique. Tous les malades avaient entre 10 et 20 ans.

La calcinose tumorale forme des blocs ayant un diamètre de un à vingt centimètres ou plus, denses, arrondis, ovalaires aussi parfois, parcourus de cloisons claires fibreuses. Ces blocs sont dispersés dans les tissus mous, dans les fascias musculaires, hors des articulations. Une localisation de prédilection semble être la région au-dessus de l'articulation scapulo-humérale, autour du coude, en arrière de l'olécrane surtout, au gros orteil, enfin au-dessus et en dehors du grand trochanter ; plus rares sont les localisations rétro-scapulaires, acromio-claviculaires, sacrées, ischiatiques. Il est rare de trouver une localisation à la colonne cervicale, au moins, et à l'extrémité inférieure du fémur.

La seule symptomatologie relève du développement de la tumeur et de la gêne mécanique qu'elle entraîne, car les articulations et leurs bourses séreuses demeurent normales. Toutefois, des complications infectieuses ont été observées.

Toutes les recherches, par ailleurs, sont négatives : il n'y a pas de lésions de sclérodermie, le dosage du calcium et du phosphore sanguins est négatif ; les reins sont morphologiquement et fonctionnellement normaux, de même que les parathyroïdes.

Histologiquement, la tumeur n'est reliée aux muscles, aux aponévroses et aux tendons que par des adhérences. Il s'agit d'une structure multiloculaire, du fait de la division de la masse par des bandes fibreuses formant des nodules distincts. La paroi interne des alvéoles est fibreuse, épaissie, parsemée de cellules géantes à noyaux multiples et, surtout, de macrophages à inclusions lipoides. On observe également quelques cellules inflammatoires. Quant au sel minéral, il est le banal phosphate de calcium.

La calcinose tumorale sera distinguée de la sclérodermie, dont les plages sont dispersées ; des calcifications de l'hypervitaminose D, qui entraîne une raréfaction osseuse sous-jacente ; de la maladie dite des buveurs de lait, qui donne lieu à des calcifications vasculaires, rénales, cérébrales. Dans ces deux dernières affections, on trouve de profondes perturbations des taux sériques de calcium et de potassium.

On saura également distinguer la calcification cancéreuse métastatique, qui donne une image en défaut de l'os avoisinant. Les calcifications secondaires aux néphropathies, enfin, donnent des signes cliniques particuliers ; elles se voient plus tard, bien après l'âge de 20 ans.

Dans la plupart des cas, la notion de traumatisme antérieur est douteuse ; aussi la pathogénie continue à demeurer inconnue dans la calcinose tumorale, comme elle l'est dans la forme diffuse généralisée. BARTON et REEVES ont constaté la présence d'inclusions lipoides dans les macrophages ; aussi se rangent-ils à l'avis de TEUTSCHLAENDER et son hypothèse selon laquelle l'affection aurait son origine dans le tissu graisseux. Après une nécrose, spontanée ou

provoquée par une quelconque influence, du tissu graisseux, celui-ci présenterait une transformation granulomateuse qui précéderait la calcification. Le pronostic est excellent, le traitement étant chirurgical avec exérèse de la calcinose tumorale.

Certaines formes de calcinose localisée sont nettement post-traumatiques. La maladie de Pellegrini-Stieda comporte une calcification de l'attache fémorale du ligament collatéral médian, au niveau d'une hémorragie elle-même due à la déchirure du ligament. Le plus souvent, aucun traitement n'est nécessaire ; parfois cependant, la calcification est assez volumineuse pour provoquer une irritation et doit alors être excisée. Dans la majorité des cas, la latence est telle que la lésion est parfois découverte lors de l'intervention, sur le genou, pour une toute autre indication.

MALEY a rapporté le cas d'un homme de 45 ans, présentant des calcifications multiples occupant le fascia de sa jambe gauche, au niveau d'une ancienne et grave brûlure. Par ailleurs, il existait une lipomatose multiple siégeant sur le tronc et les extrémités supérieures. E.B. EVANS, commentant cette observation, rappelle que les calcifications ectopiques, se formant avant la complète cicatrisation de brûlures, surviennent uniquement dans des régions péri-articulaires. Elles sont provoquées par une inflammation chronique locale, ou par un traumatisme surajouté, plutôt que par la brûlure elle-même. La zone de tissu avoisinante est très alcaline, ce qui favorise les dépôts calciques. Etant donné la rareté des calcifications ectopiques, il est logique de faire intervenir une prédisposition individuelle à ce phénomène. Or, cette tendance ne paraît liée ni à des modifications sériques, ni à des perturbations métaboliques. Les dépôts de calcium survenant dans le voisinage de brûlures sont probablement de même nature pathogénique que ceux qui se produisent dans les zones de nécrose ou de cicatrisation provoquées par des traumatismes autres que les brûlures. Quant aux rapports entre calcification et lipomatose, ils

semblent douteux, pour E.B. EVANS.

III- PERIARTHRITE CALCIFIANTE DE L'ÉPAULE.

C'est là un syndrome bien connu et bien étudié, qui mérite cependant une mention. Certains cas relèvent de lésions traumatiques importantes, d'arthrites, de tumeurs, de lésions du système nerveux central, de douleurs d'origine viscérale, toutes causes donnant une raideur douloureuse de l'épaule. Mais, dans la grande majorité des cas, il s'agit de lésions dégénératives de l'articulation de l'épaule ou de la colonne cervicale. A vrai dire, il existe une certaine confusion nosographique entre les termes employés :

- périarthrite scapulo-humérale,
- périarthrose,
- bursite,
- péri-tendinite.

En ce qui concerne les dépôts calcifiés, par processus dégénératif des tissus périarticulaires de l'épaule, c'est là une complication commune aux différentes étiologies. Cependant, pour F. NOUILHAT, certaines constatations cliniques, anatomiques et étiologiques, tendent à lui donner une signification plus particulière. C'est ainsi que KLAMI a étudié 138 cas de périarthrite scapulo-humérale sur le plan clinique et radiologique, et a ainsi pu distinguer différentes formes, la calcification des tissus périarticulaires étant envisagée comme cause particulière de cette périarthrose. Cependant, ni les signes cliniques ni les signes radiologiques ne permettent ces distinctions ; la douleur, la limitation des mouvements, les troubles sensitifs, paresthésies, de topographie segmentaire, digitale, interscapulaire, diminution ou abolition d'un ou plusieurs réflexes, autant de faits qui risquent d'être communs aux différentes étiologies. Cependant, sur 138 malades, KLAMI trouve 67 fois des signes radiculaires, dont 27 avec calcifications périarticulaires. L'auteur finlandais a retenu 46 cas dans lesquels la périarthrite calcifiante a

été établie en l'absence de facteurs lésionnels extra-articulaires. Les symptômes sont apparus vers 40-50 ans, deux fois plus souvent à droite qu'à gauche, mais avec une bilatéralité dans 13 % des cas, les deux sexes étant également touchés, alors que les autres formes de périarthrose intéressent davantage le sexe féminin.

Parfois brutal, le début sera surtout progressif, d'abord douleurs vagues, enraidissement transitoire, pendant les mois, voire les années qui précèdent le début clinique. Mais cette phase prodromique est elle-même inconstante. Essentiellement, on trouvera de la douleur, de la raideur de l'épaule. La douleur existe au repos et à la mobilisation ; elle s'intensifie la nuit. La sensibilité à la pression, en regard des calcifications, généralement à l'insertion du tendon sus-épineux, paraît être le signe le plus caractéristique. Il est rare d'observer une atrophie musculaire.

L'examen radiologique montrera des calcifications de taille et d'aspect variables, finement granulaires, nuageuses ou denses, se projetant le plus souvent dans la région antéro-latérale de l'épaule, au niveau de l'insertion du tendon sous-épineux, ou, plus rarement, des tendons sous-scapulaire, sous-épineux, ou petit rond. On peut aussi trouver des calcifications à distance des insertions tendineuses, en particulier dans la bourse séreuse sous-acromiale. En répétant les examens radiologiques, on verra que ces calcifications sont susceptibles de disparaître spontanément, sans traitement physiothérapique.

On s'est demandé quelle pouvait être la pathogénie de cette déposition calcaire. Les calcifications se développent progressivement, avant même que se manifestent les signes de périarthrose. On a invoqué, en tant que facteurs étiologiques possibles, les traumatismes majeurs, les microtraumatismes répétés : mais on ne les retrouve que dans une faible proportion des cas. On a également invoqué des facteurs généraux, tant métaboliques qu'hormonaux ou toxiques.

Mais, dans ce cas, les calcifications occuperaient aussi d'autres régions. S'il y a localisation élective au niveau de l'épaule, c'est peut-être par suite de troubles nutritionnels du tissu périarticulaire de l'épaule, en rapport avec des lésions du système neuro-végétatif, avec des oblitérations artérielles : mais rien n'est venu confirmer ces hypothèses. Il est rare de constater, chez ces malades, des altérations des aponévroses palmaires, sous la forme, par exemple, de nodules fibreux, de maladie de Dupuytren. Il ne s'agirait donc pas d'une prédisposition générale aux altérations du tissu conjonctif. Cependant, les formes bilatérales de périarthrites calcifiées de l'épaule donneraient à penser, au moins pour ces cas particuliers, qu'il est bien intervenu une prédisposition particulière, individuelle, qui reste d'ailleurs à expliquer.

Incertitude encore en ce qui concerne les facteurs favorisant les signes de souffrance articulaire. Les signes inflammatoires locaux sont rares, les tests biologiques sont habituellement normaux, ce qui incite à exclure des facteurs infectieux, ou inflammatoires. La notion d'un traumatisme, d'un mouvement brusque inhabituel ou, au contraire, d'une immobilisation articulaire, celle aussi d'une intoxication médicamenteuse, sont tout à fait exceptionnelles.

Quant au traitement, la radiothérapie est généralement efficace dans la périarthrite calcifiante de l'épaule, la régression et la stabilisation des symptômes étant plus facilement obtenue si le traitement a été précocement appliqué. KLAMI utilise des doses hebdomadaires relativement élevées, de l'ordre de 120 r en moyenne, pendant quatre ou cinq semaines. Dans l'ensemble, les résultats sont nettement supérieurs à ceux qui sont obtenus dans les périarthroses non calcifiantes. Les récurrences sont moins fréquentes, et il faut reconnaître que cette radiosensibilité des formes calcifiantes pourrait être considérée comme l'indice d'un processus dégénératif de caractère particulier.

IV- CALCIFICATIONS DOULOUREUSES PÉRIARTICULAIRES.

Doigts, poignets, coudes en sont les habituelles localisations. Les travaux de COWAN en 1952, de CARROLL en 1955, précisent bien la position de ce type de calcifications. Les premiers se limitent aux localisations du poignet et du coude ; les seconds, aux localisations de la main.

COWAN a réuni de nombreux cas de calcifications périarticulaires douloureuses du poignet et du coude, avec grande gêne fonctionnelle, aussi importante que celle du syndrome épaule par tendinite ou bursite calcifiées. Autant ces tendinites calcifiées ont été décrites et étudiées, autant ces formes intéressant le poignet et le coude semblent avoir été négligées par les auteurs, selon COWAN. Pourtant, il s'agit bien de tendinites calcifiées, et nous reviendrons en détail sur cette localisation particulière de l'affection qui nous occupe. Les dépôts calcaïques au niveau de la main, tels qu'ils viennent d'être étudiés par R.E. CARROLL, SINTON et A. GARCIA, ont ceci de particulier qu'ils connaissent un début aigu et que les parties molles intéressées sont variables, non uniquement tendineuses. C'est pourquoi nous les faisons figurer dans la première partie de notre étude, et non dans la seconde, exclusivement consacrée aux tendinites vérifiées.

Les dépôts calcaïques aigus, se formant au niveau de la main, sont rarement signalés depuis le travail princeps de COHEN, en 1924 ; puis CODMAN, en 1934, a repris la question et, en 1955, CARROLL disait n'avoir retrouvé que seize études publiées en l'espace de vingt années. SANDSTROM, sur 329 cas de dépôts calcaïques, n'en trouve que six à localisation digitale et deux au niveau du poignet. S'agit-il d'une localisation rare, ou d'un fait qui n'attire pas l'attention, ou encore d'une forme méconnue ? CARROLL en collationne cent cas consécutifs, concernant tous la formation aiguë de dépôts calcaïques au niveau des articulations de la main. Cliniquement, il s'agit d'un début douloureux

brutal, suraigu, pouvant avoir réveillé le malade la nuit. La douleur est si intense que la plupart des malades viennent consulter d'urgence, quelques heures après le début. Certes, la tolérance à la douleur connaît des variations individuelles ; aussi, certains sujets ne sont-ils vus qu'après quelques jours. La durée moyenne entre le début douloureux et le premier examen est de l'ordre de trois jours. On constate alors une douleur aiguë, une tuméfaction rendant impossible l'usage de la main. Même si l'on recherche systématiquement des antécédents de traumatisme ou d'effort, on ne les retrouve que dans à peine un tiers des cas ; dans les deux autres tiers, rien ne vient expliquer les phénomènes observés et signalés. Dans la série de CARROLL, le sexe masculin représente 40 % des cas. Il s'agit en général de la main dominante ; mais, dans un tiers des cas, c'est de la main gauche (chez les droitiers) qu'il s'agit. Sur douze déterminations de la vitesse de sédimentation, une accélération n'a été notée que six fois (50 %). Tous les âges, de 13 ans à 81 ans, étaient représentés, avec un âge moyen de 45 ans.

Le diagnostic sera facile, si l'on a à l'esprit la symptomatologie clinique de ces calcifications aiguës au niveau de la main. Mais ce syndrome est souvent méconnu, et CARROLL ne retrouve, dans les cas publiés, que 46 % des cas correctement diagnostiqués ; la radiologie y aiderait puissamment. Dans 12 % des cas, aucun diagnostic n'a été avancé. Dans les 42 % des cas restants, on a pensé à une infection ; dans 18 % des cas, à un possible traumatisme ; dans 13 % des cas, à une fracture ou une luxation dans 7 % des cas. La goutte a été évoquée dans 4 % des cas, l'arthrite dans 4 % des cas également. On a même pensé deux fois à un corps étranger ; un malade a été traité pour arthrite gonococcique du poignet.

Cependant, la radiologie doit être questionnée. Les dépôts calciques sont parfois petits et difficiles à apercevoir ; c'est pourquoi le médecin doit rechercher le point de sensibilité maxima et demander un cliché en projection appropriée. Souvent, l'inci-

dence antéro-postérieure et l'incidence latérale ne montrent pas les dépôts dans les fléchisseurs carpiens ou digitaux. Au niveau du métacarpe du pouce, il faudra utiliser différents plans de projection. Dans la série collationnée par CARROLL, les clichés ont été correctement interprétés dans 73 cas ; mais, dans 20 cas, ils n'ont rien montré d'anormal ; dans 3 cas, on a diagnostiqué une fracture ; dans deux cas, on a parlé d'osselets surnuméraires ; et, dans trois cas, il s'agissait d'anomalies osseuses non interprétées.

La pathogénie des dépôts calciques aigus au niveau des articulations de la main reste obscure. On a souvent invoqué la théorie d'une nécrose locale de "stress" ou d'effort, avec légère déchirure des fibres tendineuses ou ligamentaires. D'où nécrose tissulaire locale faisant point d'appel pour le dépôt à ce niveau de phosphate et d'oxalate de calcium. Ces sels peuvent être déposés directement, par suite de l'alcalinité du tissu nécrosé, ou par l'intermédiaire d'un savon et d'un acide gras. Les travaux de KEY, de NEFF et ANDERSON ont étendu les théories des dépôts calciques. Le sel de calcium est radio-opaque, et très irritant pour les tissus ; lorsque le dépôt augmente, apparaissent de la pression, de la douleur, comme dans un abcès.

Nous avons dit que, dans un tiers des cas de CARROLL seulement, les malades pouvaient faire état d'un effort ou d'un traumatisme de la main, de deux jours à quatre semaines avant le début des phénomènes douloureux. Dans 29 cas, ces dépôts calciques se sont produits dans la main dominante, généralement droite. On sait que main et poignet reçoivent constamment le contrecoup d'efforts et de fatigue par leur utilisation permanente au cours de l'activité quotidienne. Si un traumatisme peut être considéré comme un facteur étiologique, il peut aussi bien être impliqué dans l'activité de routine, puisque, dans les deux tiers des cas, les malades ne se souviennent pas d'un choc ou d'un effort particulier. L'âge doit également entrer en ligne de compte. Les chocs et efforts de la

main et du poignet sont pratiquement continus et, de 30 à 60 ans, un dépôt calcaïque peut être provoqué par un effort relativement minime : l'âge moyen étant de 45 ans, avec des extrêmes de 30 et 60 ans, la plupart des cas concernant des sujets de 40-60 ans ; au traumatisme, à l'âge, peuvent s'adjoindre des facteurs métaboliques, comme ce semble être le cas pour les calcifications para-articulaires d'autres localisations ; épaule, hanche, coude. Six malades de la série de CARROLL ont d'ailleurs eu des calcifications concomitantes de la main et d'une autre région articulaire.

On s'est également demandé si l'épisode aigu observé n'était pas une activation d'un dépôt calcaïque préexistant. C'est ce qui est assez fréquemment observé au niveau de l'épaule où, dans les deux tiers des cas, ces calcifications para-articulaires resteraient silencieuses pendant plus de trois ans. Mais, au niveau de la main, la préexistence du dépôt calcaïque est difficile à admettre, car des clichés faits antérieurement à l'épisode douloureux initial sont absolument négatifs. Les éléments anatomo-pathologiques, recueillis lors d'interventions, montrent que, dans les tendons, les dépôts calcaires siègent dans le voisinage du péritendon, dans la substance même du tendon, avec des tissus environnants oedémateux et enflammés ; ce qui est vrai également pour les ligaments. Si l'on incise au niveau d'un foyer calcifié, on constate que la substance calcaïque déposée a une consistance pâteuse de dentifrice.

Quant à la localisation de ces foyers calcifiés de la main, elle est essentiellement ligamentaire et tendineuse. En particulier, les fléchisseurs carpiens sont intéressés, mais aussi les fléchisseurs longs des doigts, les extenseurs de la région du poignet. Dans les doigts, les dépôts se localisent surtout dans les ligaments de soutien ; dans la paume, c'est surtout la musculature qui est atteinte. Parfois, une localisation précise est impossible à faire ; mais l'amélioration obtenue par les injections locales montre qu'il s'agissait bien de la topographie supposée.

Sans aucun traitement, les dépôts calcaires aigus se résolvent spontanément, avec disparition de la douleur et des troubles fonctionnels en vingt jours en moyenne. Lorsque le traitement se borne à des bains chauds, la douleur cesse en 12 jours, et en 9 jours après immobilisation sur attelle (jamais on n'a utilisé de plâtre). L'injection locale de chlorhydrate de procaïne à 1 % (novocaïne), généralement met fin à la douleur en quelques heures, avec guérison totale en six jours. L'ouverture chirurgicale du dépôt calcifié fait cesser la douleur, soit immédiatement, soit en 24 heures au plus. En somme, avec ou sans traitement, l'évolution est terminée en l'espace de neuf jours en moyenne, toujours suraiguë, intense, mais brève. Les indications chirurgicales sont très réduites, et le traitement de choix paraît être l'injection locale d'anesthésique et les bains d'eau chaude pour les mains.

Par conséquent, une douleur aiguë, avec gonflement et rougeur au niveau des articulations de la main et du poignet, avec limitation de la mobilité, doit faire penser à la possibilité d'un dépôt calcaïque aigu, de même nature essentiellement que les calcifications de l'articulation de l'épaule. Toutefois, étant donné la situation très superficielle des dépôts calcaïques dans la main, l'inflammation secondaire apparaît plus nettement dans la peau et les tissus sous-cutanés. Dès que l'on recherche de tels syndromes, on les trouve aisément, nombreux, ce qui prouve qu'il s'agit d'une affection beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Il y a régression spontanée, un peu accélérée par les mesures conservatrices ; aussi la chirurgie est-elle d'autant plus contre-indiquée que les rechutes n'existent pas. Avec le traitement conservateur, tout est toujours rentré dans l'ordre en l'espace de trois semaines, mais souvent beaucoup plus rapidement.

Deuxième Partie

LES TENDINITES CALCIFIÉES

Dans les formes de calcifications surtout para-articulaires que nous venons de passer en revue, ou bien les dépôts de sels de calcium étaient multiples, voire diffus, la localisation tendineuse appartenant à un ensemble de foyers, ou à une atteinte diffuse, généralisée, "universalis" ; ou bien les calcifications connaissaient, au niveau de la main, par exemple, une évolution aiguë, alors même que le siège tendineux était reconnu ; ou bien encore, c'est à la suite d'un traumatisme, d'une brûlure, que survenait la calcification tendineuse.

Tous ces faits, bien que comportant et le dépôt de sels de calcium et la localisation tendineuse, entre autres, ne correspondent pas à la forme dite tendinite calcifiée, de cours chronique, avec primitivement une réaction inflammatoire, secondairement atteinte par les dépôts calciques.

Pourtant, même lorsqu'il s'agit d'authentiques tendinites calcifiées, des tableaux anatomo-cliniques fort divers peuvent encore être distingués les uns des autres, selon la localisation des foyers, selon leur caractère unique ou multiple, selon qu'une ou plusieurs articulations seront intéressées. C'est pourquoi, voulant conserver à notre exposé un caractère surtout pratique, nous envisagerons les tendinites calcifiées selon qu'elles intéressent :

- le poignet et le coude,

- l'épaule,
- le grand trochanter,

ou qu'elles donnent des foyers multiples.

Prises dans leur ensemble topographique, les tendinites calcifiées seront ensuite envisagées selon leur aspect thérapeutique qui leur donne leur unité et les distingue des formes vues précédemment.

I- ANATOMO-CLINIQUE.

a)- Tendinites calcifications des articulations du poignet et du coude.

C'est la tendinite et la bursite calcifiées classiques, mais étudiées surtout dans leur localisation sous-acromiale ou trochantérienne. Au niveau du poignet et du coude, ces lésions sont moins souvent signalées. Pourtant, le tableau est très caractéristique et la radiothérapie à haut voltage habituellement efficace.

Le début est généralement aigu, avec augmentation de la température cutanée locale au niveau du poignet, du coude, oedème, limitation de la mobilité et contraction musculaire. Au niveau du poignet, l'oedème est généralement limité à la face de flexion, alors que les calcifications occupent la face dorsale. Au coude, la tuméfaction est limitée aux faces latérale et postérieure ; les clichés montrent que les calcifications sont adjacentes au condyle latéral de l'humérus. De plus, les articulations intéressées ont une limitation de leur mobilité, avec un certain degré de spasme musculaire. Coude et poignet sont trouvés en attitude semi-fléchie de protection et le malade soutient son membre atteint de son bras sain. Dans les cas très aigus, le revêtement cutané de l'articulation malade est érythémateux et très sensible à la pression, mais sans perception de fluctuation. La sensibilité est très nettement localisée,

avec douleur exquise, confinée à une zone s'étendant directement sur la calcification et y correspondant bien radiologiquement.

On a cherché à préciser l'étiologie de ces calcifications para-articulaires du poignet et du coude : il n'existe ni traumatisme ni facteur professionnel prédisposant ; tous les âges peuvent être atteints, avec cependant une prédilection pour les 4-6mes décennies et le sexe féminin (9 femmes pour 2 hommes, dans la série de COWAN). Dans quatre cas, les signes cliniques et radiologiques ont montré que des calcifications analogues existaient au niveau d'autres articulations, en même temps que le poignet ou le coude.

50 % des femmes atteintes avaient dépassé l'âge de la ménopause ; les autres en étaient très proches. On peut faire intervenir un facteur endocrinien dans la pathogénie des calcifications. Quant à l'étiologie directe, elle ne relève que d'hypothèses. Toutefois, certains points sont à retenir : les calcifications se produisent dans les régions caractérisées par la présence de tissu tendineux puissant, par exemple à la face latérale du coude, à la face dorsale du poignet. Ces régions anatomiques sont histologiquement analogues aux structures musculotendineuses de l'épaule et aux tendons d'insertion dans le grand trochanter du fémur. En cas d'atteinte du poignet, les dépôts calcifiés sont le plus souvent notés au point d'insertion du tendon fléchisseur carpien huméral dans l'os pisiforme, ou du fléchisseur radial carpien dans la base du second métacarpien.

Quelle que puisse en être la cause, on pense habituellement qu'il existe primitivement une nécrose focale dans le tissu tendineux, entraînant un trouble de l'équilibre chimique, d'où un dépôt de sels calciques. Ces dépôts contiennent du carbonate et du phosphate de calcium. Naturellement, on n'a pas encore trouvé d'explication satisfaisante pour rendre compte de phénomènes variables : certains

tissus tendineux, lésés, cicatrisent par union fibreuse, alors que d'autres cicatrisent par dépôts calciques. Une fois le dépôt de calcium constitué au niveau de la gaine tendineuse ou de la bourse séreuse voisine, il se produit une réaction inflammatoire entraînant la douleur, l'œdème, l'érythème, la perte de la mobilité, ce qui rend compte de la symptomatologie aiguë.

Dans aucun des cas de COWAN et STONE, une intervention chirurgicale n'a été indiquée, ce qui nous prive d'éléments anatomo-pathologiques sur les tissus atteints et sur la composition des dépôts calciques. PEDERSEN et KEY, au niveau de l'épaule, ont précisé la localisation anatomique des sels de calcium déposés et les réactions ainsi provoquées sur les tissus adjacents.

Quant au diagnostic différentiel, il doit tenir compte des calcifications para-articulaires d'autres origines. La myosite ossifiante a souvent une origine traumatique ; les calcifications y sont de distribution linéaire, en suivant le plan des fibres musculaires et des fascia, ce qui contraste avec la localisation tendineuse des calcifications du poignet et du coude, telles que nous venons de les décrire. La myosite ossifiante ne s'accompagne ni de chaleur locale ni d'érythème cutané sus-jacent.

Dans l'hypervitaminose D, il existe des antécédents de prises de vitamine D à fortes doses et pendant une longue période de temps. Les clichés des extrémités montrent des dépôts calciques multiples et étendus, plutôt que de petits foyers localisés.

Dans l'hyperparathyroïdie, il n'est pas rare de percevoir une masse tumorale à la région cervicale antérieure. Les examens radiographiques du squelette peuvent montrer des lésions kystiques multiples, généralement au niveau des os longs. Il existe, en outre, des calculs rénaux bilatéraux, des calculs vésiculaires, et des dépôts calcifiés dans les tissus mous. Les examens du chimisme sanguin permettent éga-

lement d'orienter le diagnostic différentiel : élévation presque constante de la phosphatase alcaline sérique et de la calcémie, baisse de la phosphorémie ; il n'y a ni oedème ni chaleur localisée, et plusieurs os ou articulations peuvent être douloureux.

La calcification d'un hématome sera généralement précédée d'un traumatisme, avec coloration anormale de la peau sus-jacente, chaleur locale, oedème, sensibilité. La calcification est alors circulaire, étendue, et bien circonscrite.

La tuberculose généralement provoque des destructions osseuses avec abcès para-osseux, destruction étendue de l'articulation, positivité du test de Mantoux, et souvent clichés pulmonaires révélant des foyers évolutifs. La ponction de l'abcès froid en culture et en inoculation au cobaye montre la présence de bacilles de Koch. La phase de guérison de ce processus destructif, ostéolytique, provoque de multiples foyers calcifiés para-articulaires ; mais les articulations elles-mêmes présentent des signes nets de destruction.

Dans les maladies neurotrophiques, en particulier myélite transverse, paralysie des extrémités inférieures après blessure grave de la moelle, des calcifications des parties molles peuvent se produire, très étendues, en particulier au niveau de la ceinture pelvienne et de la région iliaque. Ces foyers sont très volumineux, largement répartis.

Dans l'ostéomyélite aiguë, la douleur est généralement localisée à une seule région, avec chaleur locale, gonflement, sensibilité, perte fonctionnelle. Mais il existe un état pathologique généralisé, fièvre, frissons, souvent aussi abcès local des parties molles. Les clichés montrent davantage un processus osseux que des dépôts calcifiés extra-osseux tels qu'ils apparaissent dans les tendinites.

Le diagnostic radiologique s'impose chez tout malade présentant un syndrome douloureux à début aigu au niveau du poignet, du coude. Les clichés seront pris systématiquement en antéro-postérieure et latérale, mais aussi sous des incidences particulières : pour le coude, obliques internes et externes, l'articulation étant en extension ; pour le poignet, obliques internes et externes, poignet en position postéro-antérieure et main en rotation humérale et radiale. Tous les clichés seront pris avec intensification et temps de pose courts, afin d'éliminer les mouvements provoqués par la douleur au niveau de la région à examiner. On prendra également au moins deux clichés à bas voltage, afin d'obtenir des détails des parties molles et de révéler les moindres ombres calcifiées para-articulaires.

Le diagnostic radiologique différentiel devra essentiellement exclure la fracture : dans ce dernier cas, le fragment osseux est homogène, alors que la calcification extra-osseuse est irrégulière, tachetée. De même, en cas de fracture, on trouvera une lacune dans l'os adjacent. Cependant, il peut être délicat de distinguer entre un dépôt calcaïque petit et bien formé, d'un os sésamoïde surnuméraire, de contours lisses et contenant des trabéculations osseuses nettes, alors que le nodule calcifié sera de densité homogène, légèrement irrégulier ou fragmenté, sans jamais contenir de trabéculations. Il semble difficile d'établir, dans tous les cas, si le dépôt calcifié siège dans la bourse et dans la gaine tendineuse.

Sur le plan clinique, cette distinction n'est pas absolument nécessaire. L'examen radiographique a surtout pour but de confirmer l'impression clinique et la localisation anatomique générale de la calcification. Cliniquement, la quantité de sels calcaïques présents dans les tissus mous est indépendante de la gravité des manifestations.

Quant au traitement des calcifications tendineuses du coude et du poignet, il va du repos simple à la chirurgie radicale, de l'immobilisation aux in-

jections locales de novocaïne. La radiothérapie (SANDSTRÖM, 1926) est souvent préconisée. Elle assure, en effet, une analgésie en agissant sur les fibres nerveuses de la région atteinte ; elle détruit les leucocytes localement avec libération de leur contenu, ce qui pourrait entraîner des modifications chimiques locales favorisant la réabsorption du calcium.

COWAN et STONE ont irradié leurs malades avec les constantes suivantes : 200 Kvp, distance focale 50 cm., filtration 0,25 mm Cu, 20 ma et 0,85 mm Cu, applications quotidiennes dans les cas aigus aux doses air de 150-200 r ; dans les cas subaigus, les séances ont lieu un jour sur deux ; la dose totale a varié entre 450 et 900 r, selon la gravité et la durée des symptômes cliniques. Dans deux cas, il y a eu une réaction sévère après les deux premières séances, augmentation de l'œdème et de la douleur pendant 24-48 heures ; cependant, le traitement a été poursuivi avec finalement disparition des signes objectifs et subjectifs en quelques jours. Il n'y a pas eu de rechutes.

b)- Tendinites calcifiées de l'épaule.

Le comité de l'American Rheumatism Association, faisant en 1959 une vaste mise au point, avait consacré à la tendinite calcifiée de l'épaule un certain développement ; il y était précisé que des dépôts calcifiés dans le tendon du muscle sus-spinal recouvrant la bourse sous-acromiale, peuvent parfois devenir le siège de réactions inflammatoires, déclenchant une douleur intense dans la région de l'épaule, avec limitation des mouvements de l'articulation. On ne comprend pas encore avec précision la cause de ces dépôts de sels calciques. De petites déchirures de tendon, avec hémorragie et précipitation de calcium par suite des modifications du pH local, représentent le mécanisme le plus vraisemblable. Chez les sujets âgés, il y a apparemment une association de ces déchirures minimales et d'une dégénérescence tendineuse par le traumatisme constant, lors du glissement sous l'a-

rête acromiale. Chez les sujets plus jeunes, un traumatisme aigu peut être la cause de la lésion, par torsion ou arrachement brusque. De toute façon, le dépôt de calcium ne donne pas de symptômes ; des examens radiologiques systématiques de l'épaule révèlent de tels dépôts calciques chez environ 3 % de l'ensemble de la population. Une fois ces dépôts constitués, ils constituent le lieu potentiel d'une réaction inflammatoire aiguë, bien que la cause déclenchante de celle-ci demeure obscure.

Les symptômes apparaissent brusquement, assez souvent la nuit, réveillant le malade. Plus rarement, ils vont se constituer progressivement, pour atteindre leur maximum en 24 ou 48 heures. A son acmé, la douleur est crucifiante, et le malade soutient son bras serré contre lui, le moindre mouvement aggravant encore la douleur. On trouve une sensibilité aiguë nettement localisée aux zones de calcification. Les clichés montrent une articulation normale de l'épaule, avec une ou plusieurs densités calcifiées de dimensions variables dans le tendon supra-spinal. Au début, des dépôts mal formés peuvent n'être pas visibles sur les clichés. Dans les évolutions persistantes, on a pu observer des zones kystiques de dégénérescence sur la tête humérale.

Aucun traitement n'est constamment efficace ; certains cas vont connaître une évolution prolongée malgré un traitement précoce. Cependant, le plus souvent, des injections de procaine ou d'hydrocortisone dans et autour de la région affectée vont avoir des résultats rapides. La radiothérapie a pu assurer des guérisons spectaculaires dans certains cas ; mais dans d'autres cas, en particulier lorsque la douleur remonte à plus de six à huit jours, elle sera totalement inefficace.

La phénylbutazone, à des doses de 400 à 800 milligrammes par jour, pendant deux à quatre jours, peut également soulager le malade. La physiothérapie, sous la forme de diathermie, d'ultra-sons, a ses indications surtout après disparition de la douleur aiguë.

Les rechutes des crises aiguës, quelques mois ou années après la première attaque, sont inhabituelles. Les dépôts multiples, ou ceux qui, de taille inhabituelle, donnent lieu à des symptômes chroniques, nécessiteront une ablation chirurgicale.

R.H. FREYBERG a récemment rapporté et commenté le cas d'un malade de 55 ans, chez qui un dépôt de calcium de 1 cm sur 3 occupait, depuis neuf mois, le voisinage du tendon supraspinal droit ; pendant la journée, il ne souffrait pas et pouvait mobiliser normalement son épaule ; mais après avoir dormi quatre ou cinq heures, ou s'être couché sur le côté, il éprouvait de la douleur et de la raideur de son articulation. La diathermie, la radiothérapie ont échoué. Cet homme soulevait des marchandises lourdes depuis quinze ans. Ces dépôts calcifiés dans les tendons, près de leur insertion au niveau de l'épaule, sont généralement secondaires à des lésions d'attrition parfois à la suite de traumatismes connus ; mais souvent aussi, on ne retrouve aucun facteur étiologique. Il est possible que la manutention d'objets lourds représente un facteur étiologique de micro-traumatismes. Le traitement doit comporter :

- la suppression de ces microtraumatismes,
- des applications de chaleur, des bains chauds locaux pendant dix minutes, suivis d'exercices thérapeutiques afin de maintenir, pendant toute la durée de la nuit, la mobilité articulaire,
- une analgésie en fin de soirée et au coucher, la prise d'un analgésique à action tardive,
- une position au lit n'aggravant pas l'affection : adopter l'autre côté et caler le membre atteint par un oreiller, en maintenant le bras le long du tronc ;
- si toutes ces mesures conservatrices échouent, il faut envisager l'ablation chirurgicale du dépôt calcifié, en se rappelant que le traitement conservateur n'agit que lentement et tardivement.

c)- Grand trochanter.

M. L. LEONARD a décrit le "syndrome trochantérien", qu'il attribue aussi bien à une tendinite et à une bursite calcifiées ou non. Il s'agit souvent d'un tableau en imposant pour une sciaticque avec sensibilité et douleur dans la région du grand trochanter et irradiation sur la face postéro-latérale de la cuisse. C'est le pendant de la bursite de l'épaule. Le centre pathologique est le mécanisme abducteur de la hanche, avec pour cause la traction et le déchirement tendineux.

Les structures impliquées dans le syndrome trochantérien sont les tendons du muscle grand fessier, du muscle moyen fessier, du muscle petit fessier, et des bourses séreuses séparant ces tendons du grand trochanter. La bourse principale mesure 2 x 4 x 6 centimètres et se situe entre le muscle grand fessier, lorsqu'il va s'insérer dans le ligament ilio-tibial, et le grand trochanter.

Comme au niveau de l'épaule, le syndrome trochantérien a pour étiologie les microtraumatismes de la vie quotidienne.

Sur 550 clichés de hanches chez des sujets de plus de quinze ans, GOLDENBERG et LEVENTHAL ont constaté la présence de calcifications prétrochantériennes dans 5,4 % des cas. Pour SPEAR et LIPSCOMB, l'âge moyen des sujets sans calcifications de bursites trochantériennes est de 39 ans, et l'âge moyen des cas de calcifications au niveau de l'insertion du tendon du muscle moyen fessier est de 49 ans. L'âge moyen des sujets chez qui l'on a constaté une calcification du tendon du muscle petit fessier est de 45 ans. Dans 22 % de ces cas, on a trouvé un traumatisme isolé survenu immédiatement avant le début des symptômes. Dans la série des 25 cas de GOLDENBERG et LEVENTHAL, comportant une calcification tendineuse, un traumatisme antécédent a été retrouvé dans 64 % des cas. Comme dans la périarthrite calcifiée de l'épaule.

le, il semble bien que le principal facteur étiologique soit des tiraillements et déchirements plutôt qu'un traumatisme unique.

Le syndrome trochantérien est pratiquement le même, qu'il y ait ou non calcification : sur 67 cas de SPEAR et LIPSCOMB, 24 seulement comportaient des calcifications tendineuses prétrochantériennes ; les cas de LEONARD établissent une fréquence de calcifications tendineuses de 28 %. GOLDENBERG pense que la calcification se produit dans le tendon du muscle fessier moyen, dans une bourse entre le tendon de ce muscle et le grand trochanter, et sous le muscle fessier moyen non relié au grand trochanter. Il semble, pour LEONARD, que le siège le plus fréquent des dépôts calcifiés soit dans le tendon des muscle fessier moyen et petit fessier. La calcification dans le tendon du muscle fessier moyen est vue à la moitié ou au tiers supérieur de la facette latérale du grand trochanter, calcification dont les dimensions varient largement. Dans le muscle petit fessier, la calcification siège au sommet du grand trochanter et est généralement inférieure à 1 cm. de diamètre.

L'aspect histo-pathologique des dépôts calcifiés est sensiblement le même que pour les tendinites calcifiées de l'épaule. En l'absence de calcification, on trouve une inflammation séreuse des bourses entre le trochanter et le muscle grand fessier.

Bursites trochantériennes, tendinites trochantériennes calcifiées ne sont pas courantes, mais pas rares non plus. CLOYD a rapporté 80 cas de bursite de l'épaule et 10 de la hanche. Entre 1935 et 1948, la Clinique Mayo a réuni 43 cas de bursite et 24 cas de calcification. LEONARD a recueilli 18 cas diagnostiqués entre 1955 et 1957, soit environ 0,1 % des malades vus en pratique privée orthopédique.

Le tableau clinique du syndrome trochantérien est assez uniforme, mais varie en intensité. Le début se fait souvent par une douleur brusquement apparue sur la face latérale de la hanche, irradiant sur la

face postéro-latérale de la cuisse, ce qui risque d'entraîner le diagnostic d'une algie d'origine lombo-sacrée. Il y a souvent claudication. La région du grand trochanter est toujours douloureuse à la palpation, sauf en cas de calcification du tendon du muscle petit fessier, où la localisation douloureuse est profonde. En cas d'atteinte de la bourse sous-jacente au muscle grand fessier, la dépression sur le trochanter est parfois oblitérée. Tous les mouvements qui relâchent les abducteurs de la hanche diminuent la douleur, ceux qui les contractent l'augmentent. C'est ainsi que la rotation interne passive et l'abduction sont douloureuses, tandis que la rotation et l'abduction passives externes ne le sont pas. La constatation la plus constante est la douleur locale provoquée par la palpation sur le grand trochanter. S'il y a dépôt calcaire en activité, comme dans le cas de tendinite calcifiée de l'épaule, on peut trouver un certain degré de fièvre et une hyperleucocytose.

Les examens radiologiques montrent l'absence d'atteinte pathologique intra-articulaire, sauf en cas de lésion concomitante. Certains malades de ce groupe d'âge vont, en effet, présenter des lésions hypertrophiques osseuses ; on apercevra les calcifications des tendons du muscle fessier moyen ou du petit fessier.

Le traitement du syndrome trochantérien est celui du syndrome de l'épaule : radiothérapie, diathermie, injections locales, voire exérèse chirurgicale du foyer calcifié.

LEONARD a surtout traité ses 18 malades par des injections locales d'acétate d'hydrocortisone, avec, dans tous les cas, la complète suppression des symptômes. La technique utilisée a été celle de l'infiltration de toutes les régions douloureuses avec un anesthésique, suivie de l'infiltration de ces mêmes zones par l'hydrocortisone à la dose de 25 à 100 mg. Il faut avertir le malade d'une possible aggravation transitoire de la douleur, plusieurs injections pouvant être nécessaires.

d)- Tendinites calcifiées multiples.

R.C. KIMBROUGH a récemment rapporté le cas d'une femme de 51 ans, atteinte vingt ans plus tôt de rhumatisme articulaire aigu sans complications. Cependant, depuis dix années, elle présente des dépôts calcifiés au niveau des hanches et des épaules, pas très douloureux. La radiothérapie, les injections d'hydrocortisone, les salicylates ont été sans effets.

Le diagnostic de D.C. CRAIN est tendinite calcifiée multiple, dont la cause est inconnue, et qui généralement n'entraîne pas de troubles fonctionnels importants, sauf lors des poussées aiguës. Aux mesures thérapeutiques déjà tentées, CRAIN conseille d'ajouter la phénylbutazone et les ultra-sons. Ce n'est que lorsque les calcifications entraînent de gros troubles fonctionnels, ou provoquent une douleur chronique, qu'il faudra songer à leur exérèse chirurgicale. Lorsque les clichés en série indiquent que les dépôts ont augmenté de dimensions, il est indiqué de procéder à des examens radiologique de tout le squelette, afin de rechercher s'il ne s'agit pas d'une calcinose généralisée, ou d'une myosite ossifiante. Malheureusement, la cause de ces deux dernières affections reste inconnue, et les seuls traitements à leur opposer seront uniquement symptomatiques. On recommande généralement les régimes pauvres en calcium, les agents chélateurs tel le versénate de sodium par voie intraveineuse. Pour CRAIN, les antécédents de rhumatisme articulaire aigu, chez cette malade de KIMBROUGH, ne représentent qu'une association fortuite sans portée étiologique.

II- TRAITEMENT.

En cours d'exposé, nous avons déjà eu à mentionner, pour chaque localisation des tendinites, les différentes mesures thérapeutiques utilisées : radiothérapie, injections locales de procaïne, d'hydrocortisone, chélateurs et, en cas d'échec, exérèse chirurgicale des calcifications tendineuses. Nous ne reviendrons pas sur ces moyens, mais nous leur en ajouterons quelques-uns, applicables à toutes les localisations des tendinites calcifiées.

LANDA et de DIEGO disent avoir traité une série de 65 malades, dont 40 cas de bursites et 25 cas de tendinites calcifiées de l'épaule, par la cortisone et l'ACTH, par les salicylates dont l'effet est analogue à celui de l'hormonothérapie ; par l'histamine également, qui provoque en 90 minutes une éosinopénie analogue à celle des deux premiers moyens cités, mais plus rapidement. Ces auteurs ont également associé l'histamine et les salicylates en administration par ionophorèse avec autant de résultats qu'avec l'ACTH. Les bons résultats obtenus sont dus à la stimulation exercée, tant par les salicylates que les hormones, sur l'antéhypophyse. Les salicylates entraînent indirectement la libération d'ACTH qui, en stimulant les surrénales, provoque la sécrétion de cortisone et des autres dérivés corticostéroïdes. L'histamine et les salicylates donnés simultanément par ionophorèse agissent en synergie, en assurant des résultats supérieurs à ceux du salicylate seul. L'histamine en ionophorèse agit sur les éosinophiles de la même façon que lorsqu'elle est injectée.

W.H. BICKEL pense que l'on doit pouvoir assurer la mobilisation des sels calciques déposés dans les tendons et les bourses séreuses, par l'administration de chlorure d'ammonium par voie buccale. Les concrétions sont ainsi dissoutes. On sait que le chlorure d'ammonium ingéré assure un pH acide dans les voies digestives hautes, ce qui rend plus de calcium disponible pour l'absorption de cet ion dans la circulation

générale. Mais rien ne prouve que cette administration va provoquer l'acidose, sauf si les doses étaient extrêmement élevées ; aussi peut-il paraître paradoxal de penser que le chlorure d'ammonium va permettre l'absorption du calcium provenant d'une zone de calcification dans le corps ; pour BICKEL, ces calcifications disparaissent, avec ou sans traitement ; aussi est-il difficile d'apprécier l'efficacité d'un traitement, local ou général, appliqué aux tendinites calcifiées.

Cependant, A.M. SUSINNO et R.E. VERDON ont publié les résultats du traitement des tendinites calcifiées par le 5-monophosphate d'adénosine. La forme chronique des tendinites, à l'opposé des formes aiguës, pose en effet un problème thérapeutique difficile. ROTTINO a obtenu de bons résultats dans tous les types de tendinites et de bursites avec le 5-monophosphate d'adénosine ; SUSINNO et ses collaborateurs ont donc décidé d'appliquer le traitement aux tendinites calcifiées. Ils ont sélectionné rigoureusement des cas authentiques d'après les critères cliniques et radiologiques de la maladie. En particulier, ils se sont fondés sur l'impossibilité et la limitation de l'abduction, de la rotation, de l'élévation du membre et sur la douleur provoquée lors de ces mouvements ; et aussi sur l'image de dépôts calcifiés apparaissant sur les clichés. La forme a été dite chronique, lorsque les douleurs et signes persistaient depuis deux mois ou davantage, sans aucune tendance à l'amélioration subjective et objective : en moyenne, les troubles fonctionnels dataient de six mois.

Le traitement a consisté en 1 cc de 5-monophosphate d'adénosine, soit 20 mg, dans une solution de gélatine, en injections intramusculaires quotidiennes, ou un jour sur deux, sans aucune autre thérapeutique associée. 36 malades, 15 hommes et 21 femmes, d'un âge moyen de 49 ans, ont été ainsi traités, tandis que des cas témoins n'ont reçu qu'une solution blanche. 31 de ces 36 malades ont eu des résultats satisfaisants, tant objectifs que subjectifs, après

trois à quatorze injections ; six malades ont eu une rechute traitée avec le même moyen, et des résultats remarquables dans quatre cas, la rechute étant minime dans deux autres cas non traités à nouveau. Il semble donc bien que le 5-monophosphate d'adénosine assure d'excellents résultats thérapeutiques dans les tendinites calcifiées d'évolution chronique, généralement difficiles à traiter. Il est difficile d'expliquer le mécanisme d'action de ce produit, qui intervient dans tant de processus métaboliques et enzymatiques essentiels aussi nombreux que divers.

CONCLUSIONS

I.- La présence de calcifications dans les parties molles et plus particulièrement péri-articulaires peut être constatée dans des états pathologiques fort divers. Ou bien il s'agit :

- d'une affection de système, avec calcifications diffuses dans les masses musculaires, les tendons et les bourses séreuses para-articulaires : myosite ossifiante, calcinose interstitielle diffuse;

- ou encore de calcifications localisées : calcinose pseudo-tumorale, calcifications post-traumatiques, au niveau d'hématomes, de brûlures ;

- ou enfin de calcifications localisées aux structures péri-articulaires, tendons et bourses séreuses, avec foyers uniques, plus rarement multiples; ce sont alors les tendinites calcifiées sur lesquelles nous avons centré notre attention.

II.- Il s'agit, en effet, d'une affection banale, fréquente dès qu'on la recherche, mais qui risque de donner lieu à des diagnostics erronés. Diverses localisations sont observées, mais les plus fréquentes sont l'articulation scapulo-humérale, les articulations phalangiennes et métacarpiennes, l'articulation trochantérienne.

III.- Dans la forme aiguë, la douleur, la tuméfaction, la limitation des mouvements articulaires apparaissent en quelques heures, pour réaliser le syn-

drome de tendinite calcifiée aiguë ; l'examen radiographique approprié pourra mettre les ombres calcifiées en évidence, en les différenciant d'une fracture, d'un os surnuméraire au niveau du poignet. La guérison spontanée est généralement obtenue en deux semaines, hâtée par les bains chauds, la salicylothérapie, voire la diathermie et la radiothérapie. On s'est demandé si l'affection, observée surtout chez l'adulte de plus de quaranté ans, n'était pas due à une réaction inflammatoire au niveau de calcifications préexistantes.

IV.- Dans les formes chroniques, persistant plus de six mois, on a mis en oeuvre la radiothérapie, les chélateurs du calcium, la phénylbutazone, l'hydrocortisone, les injections locales anesthésiantes ; seuls les cas rebelles sont justiciables de l'ablation chirurgicale des calcifications tendineuses. Comme pour les formes aiguës, les formes chroniques ont surtout un gros intérêt de diagnostic différentiel, puisque de lui dépendra la décision thérapeutique appropriée.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,
G. CORDIER

Le Président de la
thèse,
F. COSTE

B I B L I O G R A P H I E

- ARENDS E.C., PATTEE C.J., MITCHELL H.S.- Calcinose généralisée.- Canad. Med. Assoc. Journ., 15 Août 1955, LXXIII, pages 269-272.
- BARTON D.L., RIEVAS R.J.- La calcinose tumorale.- Am. Journ. Roentgenol., Août 1961, LXXXVI, pages 351-358.
- BAYLON H., COUMEL Ph., MOULIAS R.- Troubles vasomoteurs des extrémités associés à une calcinose tissulaire.- Soc. Méd. Mil. Française, 12 Avril 1962.
- CARROLL R.E., SINTON W., GARCIA A.- Acute calcium deposits in the hand.- Journ. Am. Med. Assoc., CLVII, pages 422-426, 29 Janvier 1955.
- CARVALHO N.- Maladie de Duplay.- Rev. Hosp. Clin. 1955, X, page 187.
- COWAN I.I., STONE J.R.- Painful periarticular calcifications at wrist and elbow : diagnosis and treatment.- Journ. Am. Med. Assoc., 7 Juin 1952, pages 530-533.
- DAVIS H., MOE P.J. - Favorable response of calcinosis universalis to Edathamil disodium.- Pediatrics, Nov. 1959, II, pages 780-785.

- DELAHAYE R.R., DELVINCOURT R., MAGERAND F.- Calcifications des parties molles et troubles circulatoires type Raynaud. (A propos de trois observations).- Soc. Méd. Mil. Fr., 11 Fév. 1960.
- EGGELIN N., KNOLLE H.- La calcinose généralisée.- Brüns Beitr. klin. Chir., CCI, pages 77-88, 1960.
- FRANÇON F., BELOT R., PERRIE GERBAY Y.- Calcifications pré-tibiales sous-cutanées dans le rhumatisme chronique dégénératif.- Soc. Méd. Hôp. Lyon, 20 Janv. 1958.
- GONDOS B.- Calcifications about the wrist associated with acute pain (peri-arthritis calcarea).- Radiology, Février 1953, LX, pages 244-251.
- HUGHES E.S.R.- Acute deposition of calcium near elbow.- Journ. Bone Joint Surg., Fév. 1950, XXXII-B, page 30.
- INCLAN A.- La calcinose tumorale.- Journ. Am. Med. Assoc., 1943, CXXI, page 490.
- JANSEN K.F.- Calcareous peritendinitis. Two cases with localisation to fingers.- Acta Radiol., 1943, XXIV, pages 285-288.
- KISSEL P., HARTMANN P., PETIT J., WEILLER H.- Calcinose interstitielle généralisée d'évolution chronique. Une observation.- Soc. Méd. Nancy, 4 Juillet 1962.
- KLAMI Paava - La périarthrite calcifiante de l'épaule.- Acta Radiol. Stockholm, 1962, Suppl. CCXV, 126 pages.
- LAGROT F., GRECO J., ANTOINE G.- Calcinose généralisée.

Soc. Péd. Alger, 30 Juin 1959.

LAPIDUS P.W.- Infiltration therapy of acute tendinitis with calcification.- Surg., Gyn., Obst., Juin 1943, LXXVI, pages 715-725.

LENG LEVY J., DAVID CHAUSSE, TEXIER L., SERRES A., BIESSY R.- A propos de la calcinose interstitielle. Les états frontières.- Soc. Méd. Chir. Bordeaux, 19 Nov. 1957.

LEONARD M.H.- Trochanteric syndrome. Calcareous and non calcareous tendinitis and bursitis about the trochanter major.- Journ. Am. Med. Assoc., 13 Sept. 1958, CLXVIII, pages 175-177.

MASERITZ I.H.- Acute intermetacarpo-phalangeal calcification.- Journ. Bone Joint Surg., Oct. 1935, XVII, pages 1017-1020.

MASSE L., ROUSSEAU M., MASSE Cl., CHASSAIGNE J.P., MESNIER F.- La calcinose interstitielle diffuse. A propos d'un cas.- Presse Méd., 21 Juin 1961, LXIX, pages 1384-1387.

MILCH H., GREEN H.H.- Calcification about flexor carpi ulnaris tendon.- Arch. Surg., Avril 1938, XXXVI, page 660.

MOSCHCOWITZ E.- Histopathology of calcification of spinatus tendons as associated with subacromial bursitis.- Am. Journ. Med. Sc., 1915, CL, pages 115-126.

MULLER S.A., WINKELMANN R.K., BRUNSTING L.A.- Calcinose dans la dermatomyosite ; observation sur l'évolution de la maladie chez l'enfant et l'adulte.- Arch. Dermat., Juin 1959, LXXIX, pages 669-673.

NOUAILHAT F.- La périarthrite calcifiante de l'épaule.
Presse Méd., 9 Fév. 1963, LXXI, page 381.

PEDERSEN H.E., KEY J.A.- Pathology of calcareous tendinitis and subdeltoid bursitis.- Arch. Surg., Janv. 1951, LXI, page 50.

PIZON P.- La calcinose tumorale.- Presse Méd., 2 Juin 1962, LXX, page 1379.

SANSTROM D.- Peritendinitis calcarea ; common disease of middle life ; its diagnosis, pathology and treatment.- Am. Journ. Roentgenology, Juillet 1938, pages 1-21.

SCHEIN A.M., LEHMANN O.- Acute trochanteric bursitis with calcification.- Surg., Mai 1941, IX, pages 771-779.

SEIDENSTEIN H.- Acute pain in wrist and hand associated with calcific deposits. Report of fifteen cases.- Journ. Bone Joint Surg., Avril 1950, XXXII-A, pages 413-418.

SUSINNO A.M., VERDON R.E.- Results of treatment of calcific tendinitis with adenosine 5-monophosphate.- Journ. Am. Med. Assoc., 16 Janvier 1954, CLIV, pages 239-241.

VASKO J.R.- Calcareous tendinitis of flexor tendon of finger. Report of case.- Journ. Bone Joint Surg., Juillet 1946, XXVIII, pages 638-640.

VITTORI J., MOINE D., DUMAS M.- Calcinose de jambe.- Soc. Chir. Lyon, 21 Juin 1962.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
INTRODUCTION.....	9
PREMIERE PARTIE : Les calcifications des parties molles, surtout péri-articulaires.....	15
I- Calcinoses généralisées.....	15
II- Calcifications localisées, post-traumatiques.....	22
III- Périarthrite scapulo-humérale.....	25
IV- Calcifications douloureuses péri-articulaires.....	28
DEUXIEME PARTIE : Les tendinites calcifiées.....	33
I- Anatomo-clinique.....	34
II- Traitement.....	46
CONCLUSIONS.....	49
BIBLIOGRAPHIE.....	51
